

**Aus dem Institut für tierärztliche Nahrungsmittelkunde
der Justus Liebig-Hochschule in Giessen**

Direktor : Prof. Dr. Keller

**Bakteriologische Untersuchungen über die
Ursachen der Thrombenbildung im Plexus
pharyngo - oesophagicus des Schweines**

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades

der Veterinär - Medizinischen Fakultät

der Justus Liebig-Hochschule in Giessen

vorgelegt von

Karlheinz Rück

Tierarzt aus Mainz (Rhein)

GIESSEN 1954

**Aus dem Institut für tierärztliche Nahrungsmittelkunde
der Justus Liebig-Hochschule in Giessen**

Direktor : Prof. Dr. Keller

**Bakteriologische Untersuchungen über die
Ursachen der Thrombenbildung im Plexus
pharyngo - oesophagicus des Schweines**

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades

der Veterinär - Medizinischen Fakultät

der Justus Liebig-Hochschule in Giessen

vorgelegt von

Karlheinz Rück

Tierarzt aus Mainz (Rhein)

GIESSEN 1954

Mit Genehmigung der Veterinär-Medizinischen Fakultät

Dekan: Professor Dr. Keller

Berichterstatter: Professor Dr. Keller

Tag der mündlichen Prüfung: 17. Dezember 1954

Meinem lieben Großvater gewidmet

Inhaltsverzeichnis

	Seite
I. Einleitung	1
II. Schrifttum.	2
1. Der Plexus pharyngo - oesophagicus	2
2. Pathologische Veränderungen dieser Gegend	6
3. Pathologische Histologie	6
4. Untersuchungen der benachbarten Gaumentonsillen	8
5. Bisherige Untersuchungen über die Thrombose im Plexus pharyngo - oesophagicus	8
6. Die Aetiologie der Thrombenbindung	9
III. Eigene Untersuchungen.	12
1. Zielsetzung	12
2. Das Auffinden der Thromben bei der Fleischbeschau	12
3. 1. Untersuchungsreihe	13
a) Technik	13
b) Material der Untersuchungsreihe 1	14
c) Tabelle I	16
d) Untersuchungsergebnisse der Untersuchungsreihe 1	19
e) Tabelle II	21
4. 2. Untersuchungsreihe	22
a) Technik	22
b) Material	22
c) Die verwendeten Nährböden	23
d) Tabelle III	25
e) Tabelle IV	28
f) Untersuchungsergebnisse der 2. Untersuchungsreihe	30
5. Fleischhygienische Bedeutung der erhobenen Befunde	30
6. Zusammenfassung	33
7. Literaturverzeichnis	37

I. Einleitung.

Franke veröffentlichte 1952 eine Dissertation über Thrombosen im Plexus pharyngo - oesophagicus beim Schwein. In dieser Arbeit beschrieb er seine Untersuchungen und die Möglichkeiten der Thrombenbildung. Die Aetiologie der Thrombosen konnte in dieser Arbeit nicht geklärt werden. Er vermutet allergische Ursachen, besonders da er in fast jedem Präparat eosinophile Leukozyten, nach Hemmert-Halswick die Zellen der Allergie, feststellen konnte.

Da die Thrombenbildungen in der Nähe der Gaumentonsillen gefunden werden und die Tonsillen bekanntlich von pathogenen wie auch von apathogenen Bakterien besiedelt sind, bestand die Vermutung, daß von den Tonsillen aus durch lymphohämatogene Streuung eine Infektion des benachbarten Gewebes eintritt und hierdurch die beobachteten Thromben verursacht werden. Zudem hatte Langkamp (1952) beschrieben, daß er in den Gaumentonsillen gesunder Schweine zu 2,7 % pathogene Rotlaufbakterien durch den Tierversuch ermitteln konnte. Auf Grund dieser Untersuchungen wurde mir die Aufgabe gestellt, zu untersuchen, ob die im Plexus pharyngo-oesophagicus vorkommenden Thromben eventuell auf der Grundlage einer bakteriellen Infektion entstanden sind.

II. S c h r i f t t u m .

1. Der Plexus pharyngoesophagicus.

Unter der Schleimhaut aller natürlichen Körperöffnungen befinden sich sog. venöse Wundernetze. Luschka (1871) beschrieb ein solches Netz in der Speiseröhre des Menschen zum ersten Male. Mit diesem, von ihm bezeichneten Plexus laryngopharyngeus, befaßten sich Elze und Beck (1918) und nannten es "Venöse Wundernetze des Hypopharynx". Elze (1918) schreibt darüber: "In der Pars laryngea pharyngis befindet sich in der ventralen und dorsalen Wand je ein unter der Schleimhaut gelegenes venöses Wundernetz. Das erstere liegt auf den Mm. interarytaenoidi und über dem kranialen Abschnitt der Ringknorpelplatte, das letztere in der dorsalen Wand über dem M. constrictor inf., jedoch dem ersteren nicht genau gegenüber, sondern etwas weiter kaudal, unmittelbar des Einganges in den Oesophagus. Beide Wundernetze sind ausgezeichnet durch die Erweiterung und Schlängelung der sie bildenden Gefäße. Ihre Zuflüsse erhalten sie aus der Schleimhaut. Die Abflüsse des ventralen Netzes sind die beiden Vv. laryngeae superiores. Das Blut gelangt also größtenteils in die V. thyreoidea superior, zum kleineren Teil in die V. lingualis oder einen ihr benachbarten Ast der V. jugularis ext. Die Abflüsse des dorsalen Netzes sind zweierlei Art. Aus dem kranialen Rande, besonders den seitlichen Zipfeln, gehen Venenstämme hervor, welche schräg zwischen den Bündeln des M. constrictor inf. und medius hindurchtreten und Teile des Plexus pharyngeus bilden. Außerdem ziehen aus den mittleren Abschnitten Venen unmittelbar dorsalwärts zwischen den Muskelbündeln hindurch, ebenfalls in den Plexus pharyngeus eingehend und damit

schließlich in die V.thyreoides superior führend.

Beide Wundernetze hängen durch ihre in den Oesophagus hineinreichenden Ausläufer untereinander zusammen. Doch sind diese Verbindungen so fein, daß die Injektion des einen Wundernetzes vom anderen aus nicht gelingt".

Stieve (1927) schreibt über die Bedeutung dieser Netze (zitiert nach Franke): "Meiner Ansicht nach kann über die Bedeutung der beiden Wundernetze gar kein Zweifel bestehen. Sie wölben, wie Elze angibt, die Schleimhaut polsterartig vor. Dadurch schließen sie den Schlundkopf in seinen unteren Abschnitten gegen die oberen Teile der Speiseröhre ab. Unterhalb des Kehlkopfeinganges ist der Schlundkopf für gewöhnlich, d.h. während der Atmung, fest verschlossen, so daß keine Luft in die Speiseröhre eindringen kann, und dieser Verschuß wird durch die beiden Venenpolster und ihre ringförmige Fortsetzung gesichert. Wenn ein Bissen durch die unteren Abschnitte des Schlundkopfes durchtritt, so gibt dessen Wandung an dieser Stelle niemals nach seitwärts, sondern nur nach hinten und nach vorn nach. Der Kehlkopf wird dabei im ganzen etwas nach vorn geschoben. Der unterste Schlundkopfteil kann also nur in dorsoventraler Richtung erweitert werden; und dies erklärt in bester Weise die Tatsache, daß sich die beiden, als Widerlager für den Schlundkopfschnürer dienenden und den Verschuß bewirkenden, durch Wundernetze bedingten Schleimhautpolster nur vorn und hinten finden, nicht aber an den Seiten. Nach seitwärts kann der Schlundkopf eben nicht erweitert werden. Ein Verschuß an dieser Stelle ist besonders wichtig. Schon beim

ruhigen Atmen verhindert er den Durchtritt von Luft in den Magen. Ganz besonders wirksam erweist sich der Verschuß aber, wenn bei starker Anstrengung die Luft durch die Nase und den weit geöffneten Mund aus- oder eingeatmet wird. ... Aber auch an dieser Stelle dienen die Venengeflechte nicht nur dem Verschuß, sondern in der gleichen Weise wie bei Blase und Mastdarm erleichtern sie auch hier die Erweiterung der Stellen für den Durchtritt von Speisen und Getränken."

Nach Stieve haben also die Netze die Aufgabe, einen Verschuß der Speiseröhre herbeizuführen und somit das Eindringen von Luft in den Magen zu verhindern. Elze beschreibt als Aufgabe die Polsterung des Hohlorgans. Eine Verminderung der starken Blutfülle führt zu einer Vergrößerung des Lumens und gestattet den Durchtritt größerer Mengen der Nahrung, ohne daß durch eine stärkere Dehnung die Oesophaguswand geschädigt wird.

Der Zufluß der Netze erfolgt aus der Schleimhaut. Daneben sollen nach Stieve direkte Verbindungen zwischen Venen und Arterien bestehen, zur besseren Regulation des Blutstromes. Die Venen der Netze haben, im Gegensatz zu den Arterien, auffallend dünne Wände. Sie bestehen oft nur aus der Intima. Der Abfluß des Bluts aus den Netzen erfolgt allmählich nach kaudal in die submukösen Venen der Oesophagusschleimhaut. Will ein großer Gegenstand durch die Speiseröhre, so wird das Blut aus den Gefäßen der Netze gedrängt und fließt leicht nach kaudal ab. Ist aber der Körper durchgetreten, so werden die Netze schnell wieder gefüllt, um den Verschuß wieder herzustellen.

Baier (1929) untersuchte die Haussäugetiere auf diese Venennetze und konnte sie bei allen Tieren feststellen. Er begründet die Bildung dieser Netze durch die Neigung der Venen zu wechselseitigen Verbindungen und Nebenbahnen. Sie beteiligen sich seiner Meinung nach an der Blutstromregelung und andererseits, z.B. in der Nase, am Wärmehaushalt. Wenn sie an stark erweiterungsfähige Kanäle angeschlossen sind, z.B. in der Speiseröhre, haben sie eine besondere Bedeutung für den Verschluss oder den Durchtritt fester, flüssiger oder gasförmiger Stoffe.

Die Netze sind am nichtausgebluteten Tier nach Abheben der ziemlich dicken Schleimhaut gut sichtbar. Eine künstliche Füllung, z.B. mit farbiger Gelatine, ist durch Klappen erschwert. Evtl. gelingt eine Injektion, wenn sie in Richtung des Herzens ausgeführt wird.

Eine deutliche Trennung in ein dorsales und ventrales Netz, wie es Elze beim Menschen beschreibt, ist bei den Haussäugetieren nicht zu erkennen. Ein besonders starkes Netz liegt aber regelmäßig auf den Xn.cricoaerytaenoiden (bei kleinen Tieren ist oft nur dieses vorhanden) und ist deutlich in eine linke und rechte Hälfte getrennt.

Die Bedeutung der Netze als Druckschutzpolster ist bei den Tieren weniger groß, da sie gerade über hervorragenden Punkten, wie z.B. der Crista dorsalis des Ringknorpels, häufig fehlen. Jedoch als federnder Gefäßkissenabschluß des Speiseröhreneingangs entlasten sie die Ringmuskeln, ermüden nicht und sind nicht vom Willen abhängig.

Die Abflußvenen durchbrechen das Muskelrohr des Oesophagus und münden entweder selbstständig oder mit den Venen des Kehlkopfes in die Vv.jugulares.

2. Pathologische Veränderungen dieser Gegend.

An pathologischen Veränderungen habe ich außer den Thromben im submukösen Venengeflecht häufig noch andere, aber kleinere Knötchen gefunden. Ihr Vorkommen ist aber nicht nur auf den Anfangsteil der Speiseröhre beschränkt. Sie sitzen in der Schleimhaut und haben eine derbe Konsistenz. Die Farbe ist meist grauweißlich. Franke (1952), der diese Veränderungen histologisch untersuchte, kam zu der Ansicht, daß es sich um Retentionszysten der Oesophagusdrüsen handeln dürfte. Geschwülste, z.B. Papillome, kommen nicht selten vor, vor allem beim Rind. Mit Thromben sind sie nicht zu verwechseln.

3. Pathologische Histologie.

Die pathologische Histologie der Thromben im Plexus pharyngoesophagicus wurde von Franke (1952) näher untersucht und in seiner Arbeit beschrieben. Er fand in der die Thromben umgebenden Venenwand eosinophile Leukozyten, die nach Hemmert-Halswick ein Zeichen von Parasitenbefall oder Fremdkörpern sind. Im Gegensatz zu Ribbert (1917) konnte er feststellen, daß einer Verkalkung der Thromben deren Organisation nicht vorausgehen muß. Auch beginnt die Verkalkung nicht von einem Zentrum im Inneren des Gebildes, sondern von mehreren, mehr peripher gelegenen Inseln, die dann zu einer Kreisschicht zusammenwachsen. Kitt (1950) schreibt, daß die Verkalkung der Thromben dann eintritt, wenn die Eiweißkörper des Thrombus sich so zersetzen, daß sie für

Kalksalze kein Lösungsmittel mehr sein können.

Außer den eosinophilen Leukozyten in der die Thromben umgebenden Venenwand sind viele Vasa vasorum zu finden. Davon wuchern auch kleine Gefäße in den Thrombus ein. Diese Gefäße haben eine Endothelauskleidung und enthalten vereinzelt Erythrozyten. Nach Franke mag die Anwesenheit dieser Gefäße der Grund sein, daß er nie einen atrophierten Thrombus sah, weil eben der Thrombus vom Granulationsgewebe her gut durchtränkt wird. In allen älteren Stadien konnte er feststellen, daß der Thrombus, vom Anheftungsstiel ausgehend, vollständig mit der Gefäßwand verwächst, sodaß eine Grenze zwischen Vene und Thrombus nicht mehr sichtbar ist.

Eine Kanalisierung, oder auch nur den Beginn einer solchen, konnte Franke bei obturierenden Thromben nicht feststellen.

Er begründet dies mit zwei Möglichkeiten:

- 1.) liegt kein Bedürfnis dazu vor, da ja in einem Plexus die Blutzirkulation noch gesichert ist, oder
- 2.) die Schweine als Schlachttiere erreichen nie ein Alter, das zu einer vollständigen Beseitigung der Thrombose nötig ist, "denn selbst bei den ältesten verkalkten Thromben und trotz weitgehender Organisation war noch in jedem Thrombus im Zentrum eine strukturlose, nekrotische Masse nachzuweisen; der Prozeß war also noch nicht abgeschlossen."

In den einzelnen Schichten der Oesophaguswand waren Veränderungen, die auf die Thrombose hinweisen, nicht feststellbar. Verschiedentlich in der Muskulatur vorkommende Sarkosporidien lagen reaktions-

los in den Muskelfasern.

Veränderungen in der Umgebung konnte Franke nicht nachweisen. In einigen Präparaten sah er im intermuskulären Gewebe perivaskulär neben vielen eosinophilen Leukozyten auch histiozytäre Zellenansammlungen.

4) Untersuchungen der benachbarten Gaumentonsillen.

Langkamp (1952) fand, daß Rotlaufbakterien ubiquitär vorkommen und unter günstigen Bedingungen pathogen sind. Olt (zit.nach Langkamp), der regelmäßig Rotlauferreger im Darm und in den Erosionen des Fossulae - Epithels fand, vertritt die Ansicht, daß das Tonsillargewebe Immunkörper bildet. Nach Jensen (zit.nach Langkamp) werden parasitär lebende Rotlaufbakterien bei Resistenzverminderung (Transport, Vergiftung, Strongylobefall) virulent. Auf Grund der vorliegenden Literatur besteht noch kein Beweis für die Pathogenität der saprophytisch haftenden Rotlauferreger.

Langkamp untersuchte 476 Tonsillenpaare. Er fand Rotlaufverdacht bei 38 %, jedoch wurde Rotlauf nur bei 2,7 % durch biologische Versuche nachgewiesen.

5) Bisherige Untersuchungen über die Thrombose im Plexus pharyngoesophagicus.

Die einzigen Untersuchungen über dieses Gebiet hat Franke 1952 in seiner Dissertation veröffentlicht. Er schreibt in seiner Zusammenfassung, daß er an den Schlachthöfen Weimar und Gießen im Jahre 1951 2591 Schweine untersucht hat und 181 Tiere = 7% mit Thromben im Plexus pharyngoesophagicus behaftet gefunden hat. Er beschreibt auch die Lage, Form und Grösse der Thromben. Im inneren Aufbau hat er eine

deutliche Schichtung und in den meisten Fällen eine schalenartige Verkalkung gefunden. Die meisten Thromben werden vom Gefäß her organisiert.

Nach seinen Untersuchungen sind hauptsächlich ältere Schweine beiderlei Geschlechts und aller Rassen behaftet. Über die Ursache der Thrombose schreibt Franke: "In betriebswirtschaftlicher Hinsicht läßt sich nichts Bestimmtes sagen, ein Anhaltspunkt ist nur gegeben in der Tatsache, daß 5 x Geschwister mit gleichen Aufzuchtbedingungen erkrankt waren. Über die Ätiologie der Thrombosen läßt sich keine bestimmte Aussage machen, jedoch sind allergische Ursachen anzunehmen."

6. Die Ätiologie der Thrombenbildung.

Die Ätiologie der Thrombenbildung wurde auch von Franke untersucht, ohne jedoch einen sicheren Beweis dafür erbringen zu können. Er unterscheidet 3 Möglichkeiten:

a) die mechanische Entstehung.

a') Blutstromverlangsamung,

b') Schädigung der Gefäßwand,

c') Schädigung des Gesamtblutes.

Die Bedingung unter a') ist in einem Plexus mit kleinen Gefäßen und vielen Anastomosen gegeben. Diejenige unter b') ist durchaus möglich, wenn das Schwein beim Abschlucken eines großen Bissens das Blut in Schlingen, die nach kaudal keinen Abfluß haben, hineindrückt. Durch die dadurch erfolgte Dehnung des Gefäßes ist eine Intimaverletzung wahrscheinlich. Andererseits können auch z.B. große Rattenstücke direkt auf das Gefäß drücken, unterstützt durch den Gegen-

druck der Muskulatur, und so eine Schädigung herbeiführen.

b) die parasitäre Entstehung.

Franke fand nicht selten Sarkosporidien in der Speiseröhrenmuskulatur.

Nach Nieberle-Cohrs (1949) sollen sie vom Verdauungsweg über das Blut an diese Stelle kommen. Bei der im Plexus herrschenden Blutstromverlangsamung ist es möglich, daß die Sporoblasten die Gefäßwand durchbohren, um in die Zungen- und Oesophagusmuskulatur zu gelangen. Beim Verlassen der Blutbahn entsteht ein Endotheldefekt und es kann zur Verklebung der Blutplättchen mit nachfolgender Thrombosierung kommen. Eine starke Eosinophilie an der Anheftungsstelle unterstützt diese Vermutung.

c) die allergische Entstehung.

Allergische Ursachen bei der Thromboseentstehung nimmt Franke mit grosser Wahrscheinlichkeit an. Die Entwicklung von Thromben, wenn im Wurzelgebiet der Gefäße Infektionen stattgefunden haben, hat Dietrich (zit. nach Frei, 1940) festgestellt. Auch im Verlauf von chronischen septischen Prozessen entwickeln sich allergische Umstimmungen des Endothels. Die Endothelzellen phagozytieren und verdauen Bakterien. Dabei treten oft Mißerfolge auf, die, wenn das Blut Thrombosebereitschaft zeigt, infolge Stromverlangsamung zur Thrombose führt.

Bei einer allergischen Umstimmung des Körpers kann, da das ganze retikulo-endotheliale System sensibilisiert ist, eine Thrombose an einer beliebigen Endothelstelle auftreten. Hierbei ist der Plexus pharyngo-oesophagicus bevorzugt, weil hier eine andere, nach Dietrich wichtige Voraussetzung gegeben ist: die Blutstromverlangsamung.

Die eosinophilen Leukozyten, die Franke in fast jedem Präparat in der

Umgebung der thrombosierte Gefäße nachweisen konnte, sind nach Hemmert-Halswick die Zellen der Allergie. Wenn bei Tieren mit allergischer Umstimmung die anderen Voraussetzungen der Thrombosebereitschaft vorhanden sind, ist die Entstehung von Thromben leicht denkbar. Dies durch experimentelle Versuche zu beweisen, ist nicht leicht (Franke).

III. Eigene Untersuchungen.

1. Zielsetzung.

Auf Grund der Untersuchungen von Langkamp und Franke wurde mir die Aufgabe gestellt, zu untersuchen, ob die im Plexus pharyngo - oesophagicus vorkommenden Thromben eventuell auf der Grundlage einer bakteriellen Infektion entstanden sind. Zur Erfüllung dieses Auftrages wurden 2 Untersuchungsreihen durchgeführt. Da die Basis der 1. Versuchsreihe zu schmal erschien, wurde diese in der 2. Reihe erweitert, indem nunmehr neben den Rotlaufbakterien auch der übrige Keimgehalt mehr Beachtung finden sollte. Bei der 1. Reihe wurden die Thromben mikroskopisch untersucht und auf Serumagar ausgestrichen. Von jedem rotlaufverdächtigem Wachstum wurde ein Mäuseversuch angesetzt. Gleichzeitig mit den Thromben wurden die Gaumensillillen auf dieselbe Weise mituntersucht. Es sollte damit ein eventueller Zusammenhang zwischen den Bakterien, die in den Tonsillen vorkommen und der Thrombenbildung im Plexus pharyngo - oesophagicus festgestellt werden.

2. Vorbemerkung.

Das Auffinden der Thromben bei der Fleischbeschau.

Die Brustorgane des geschlachteten Schweines werden mit der Trachea, Oesophagus, Larynx, Pharynx und Zunge herausgenommen und zur Untersuchung aufgehängt. Auch die Tonsillen sind oft z.T. noch am kaudalen Rand der Zunge vorhanden. Verschiedene Fleischer schneiden zur Säuberung der Speiseröhre diese auf. An der aufgeschnittenen Speiseröhre kann man bei einigen Tieren knotige Verdickungen bzw. Auftreibungen unter der Schleimhaut feststellen. Diese kommen ca. 2-8 cm kaudal von den Gießkannenknorpeln,

im Anfangsteil der Speiseröhre, vor. Die Größen dieser Verdickungen sind unterschiedlich. Bei dem Einschnitt erweisen sich diese Verdickungen als Thromben. An der uneröffneten Speiseröhre sind die Verdickungen nicht zu sehen, jedoch zu fühlen, wenn man mit den Fingern entlang des Oesophagus streicht.

3. 1. Untersuchungsreihe.

a) Technik:

Das Auffinden der Thromben am geschlachteten Tier ist oben beschrieben worden.

Im Institut wurden die Thromben von anhängender Schleimhaut oder von Muskelteilen des Schlundes befreit. Die zum Behandeln und Ausstreichen des Materials benutzten Instrumente wurden sterilisiert. Der Thrombus wurde mit einer chirurgischen Pinzette erfaßt, in Spiritus getaucht und dann über dem Bunsenbrenner abgeflammt. Ebenso wurde die Schere abgeflammt. Danach wurde aus dem Inneren des Thrombus ein Würfel, dessen Größe sich nach der Größe des Thrombus richtete, herausgeschnitten. Mit diesem Würfel ist dann die Serum-Agarplatte beimpft worden. Erst danach wurden auch noch zwei Objektträger - Ausstriche von dem Material angefertigt. Die Nährböden wurden nach 48 Stunden aus dem Brutschrank genommen, das erzielte Wachstum abgelesen und die Kolonien differenziert. Für jeden Versuch wurde 10%iges Pferdeblutserum-Agar verwendet.

Die Objektträger-Ausstriche wurden an der Luft getrocknet, hitzefixiert und nach Gram gefärbt. (Die Färbung ist stets nach der Originalmethode durchgeführt worden.)

Die Ergebnisse der Untersuchungen wurden in den S.16-18 folgenden Tabellen zusammengefaßt.

b) Material der Untersuchungsreihe 1.

Es wurden am Schlachthof in Gießen im Herbst 1952 1256 Schweine untersucht. Bei 56 Tieren = 4,5% wurden 87 Thromben gefunden. 34 Schweine hatten nur einen Thrombus, während bei 13 Tieren 2 und bei 9 Tieren 3 Thromben gefunden wurden. Rassenmäßig herrschte das veredelte deutsche Landschwein vor, entsprechend seiner Haltung im Einzugsgebiet des Schlachthofes. Nur ein Tier gehörte der Schwäbischhällschen Rasse an. 44,6% der geschlachteten Schweine, bei welchen Thromben gefunden wurden, waren männliche Kastraten, 55,4% weibliche Tiere. Eine besondere Beziehung zwischen Schlachtgewicht und dem Vorkommen der Thromben konnte nicht festgestellt werden. Es wurden Thromben bei allen Gewichtsklassen, einschließlich einem Kümmerer, gefunden. 16% der mit Thromben behafteten Tiere waren älter als ein Jahr. Dies ist angesichts der Tatsache, daß verhältnismäßig wenige Tiere dieser Altersklasse geschlachtet werden, ein hoher Prozentsatz. Franke (1952) schrieb schon in seiner Arbeit, daß ältere Schweine verhältnismäßig häufiger mit Thromben angetroffen werden als jüngere. - Das Alter wurde bei einigen Tieren nach Gewicht und Körperform geschätzt, da bei Spalten des Tierkörpers in die Schlachthälften die Zähne zerschlagen worden waren und eine Altersfeststellung nach ihnen nicht möglich war. Genauere Ermittlungen über die Herkunft der Schweine wurden nicht angestellt, jedoch konnte festgestellt werden, daß der Großteil der Schlachtschweine aus Oberhessen, einschließlich Vogelsberg und Wetterau, kamen. Auch kamen verschiedentlich Transporte aus Norddeutschland

an den Gießener Schlachthof.

Pathologische Veränderungen, die bei den Tieren auftreten, sind in den Tabellen erwähnt.

Bei einigen Tieren waren die Gaumentonsillen schon von dem Fleischer oder bei der tierärztlichen Fleischuntersuchung entfernt worden und konnten nicht mituntersucht werden.

Die angesetzten Mäuseversuche sind auf einer besonderen Tabelle am Schluß dieses Abschnittes zusammengefaßt.

Schw. Nr.	Ge- schl.	Alter i. Mon.	Staphylok.	Streptok.	Diplo.	Gramneg. St.	Grampos.
1 a	m	8	chon entfernt				
b							
2 a	m	11	chon entfernt				Thromben z.T. organisiert
b							
3	w	9	++	-	-	++	- 2 kl. Verkalkungsherde im Thrombus
4 a	w	üb. 24	-	+	-	++	+
b							verkalkt
5	w	8	++	+	-	-	-
6	w	15	chon entfernt				
7 a	m	6-8	chon entfernt				z.T. verkalkt
b							
8	w	10-12	+	-	-	++	-
9 a	m	üb. 12	-	+	-	++	- Thr. organisiert
b							
10 a	w	11	++	-	-	-	+
b							
11	m	8	-	-	-	+	+
12	w	8	+	-	-	++	-
13	m	8	++	+	-	+	-
14	w	üb. 12	+	-	-	++	-
15	w	12	-	-	+	+	-
16	w	24	+	-	-	+	++
17	w	10	chon entfernt				Thrombus bindegewebig eingekapselt
18	m	12	-	-	-	-	++
19	w	8	+	-	-	-	++ lymphat. Thrombus, Rotlauf- verdacht, Mäuseversuch
20 a	w	8-9	+	++	-	-	- Rotlaufverdacht, Mäusevers.
b							
21	m	8	+	-	-	-	++
22	m	10-12	++	-	-	-	++

Ergebnisse der Untersuchung

Schw. Nr.	Ge- schl.	Alter i. Mon.	Schlacht gew. i. Kg	path.-anat. Befund	Länge d. Thrombus	Breit
1 a	m	8	70	ohne bes. Befund	1,0 cm	0,6
b					1,5	0,6
2 a	m	11	95	Hämorrhag. Dickdarmentsün- dung; sonst o.b.B.	3,0	0,8
b					1,0	0,4
3	w	9	75	o.b.B.	0,8	0,3
4 a	w	üb. 24	180	Leberlymphknoten sind tuberkulös	2,5	1,5
b					0,5	0,3
5	w	8	40	Kümmerer	2,0	1,0
6	w	15	125	Tuberkulose in den Ln. bifurcationis sin.	3,5	1,7
7 a	m	6-8	80	o.b.B.	1,5	1,0
b					0,8	0,6
8	w	10-12	80	o.b.B.	0,8	0,2
9 a	m	üb. 12	125	o.b.B.	0,8	0,4
b				neben b ein kl. Abszess, aus dem s. grün-gelbl. Eiter entleert	0,6	0,6
10 a	w	11	100	Lnn. s. T. markig geschwollen; Backsteinblättern	2,0	1,0
b					0,8	0,3
11	m	8	70	o.b.B.	0,3	0,2
12	w	8	75	o.b.B.	2,5	0,4
13	m	8	80	Leberschwellung	0,6	0,6
14	w	üb. 12	140	Herzmuskel leicht brüchig sonst o.b.B.	2,0	1,0
15	w	12	105	o.b.B.	2,0	1,2
16	w	24	145	Parasiten i. d. Leber (Ech. taenuicollis)	1,5	0,8
17	w	10	90	o.b.B.	3,0	1,5
18	m	12	100	o.b.B.	1,5	0,8
19	w	8	100	o.b.B.	0,6	0,5
20 a	w	8-9	70	o.b.B.	3,5	1,0
b					1,5	1,0
21	m	8	80	o.b.B.	5,0	2,0-1
22	m	10-12	100	o.b.B.	2,5	1,5

Reihe 1

Wachstum Serumagar	Staphylok.	Streptok.	Diplokokk.	Gramneg. St. Grampos. St.	Tonsillen: Wachstum Serumagar	Staphylok.	Streptok.	Diplok.	Gramneg. St.	Grampos.
++	-	++	-	-	waren schon entfernt					
++	-	++	-	-	+					
+	-	-	-	+	waren schon entfernt					Thromben z.T.organisiert
++	-	-	-	+	+					
+	++	-	-	-	++	++	-	-	++	2 kl. Verkalkungsherde im Thrombus
+	-	-	-	+	+++	-	+	-	++	+
-	-	-	-	-	-					verkalkt
+	+	-	-	-	++	++	+	-	-	-
+	-	-	+	-	waren schon entfernt					
+	-	-	-	+	waren schon entfernt					z.T. verkalkt
+++	+	-	-	++	+					
+	+	-	-	-	+++	+	-	-	++	-
-	-	-	-	-	+++	-	+	-	++	-
++	++	-	-	-	-					Thr.organisiert
+	+	-	-	-	+++	++	-	-	-	+
++	++	+	-	-	-					
+++	+	++	-	+	++	-	-	-	+	+
-	-	-	-	-	+++	+	-	-	++	-
++	++	+	-	-	+++	++	+	-	+	-
-	-	-	-	-	++	+	-	-	++	-
+	+	-	-	-	++	-	-	+	+	-
+	-	+	-	+	+++	+	-	-	+	++
-	-	-	-	-	waren schon entfernt					Thrombus bindegewebig eingekapselt
+	-	+	-	-	++	-	-	-	-	++
++	+	+	-	+	+++	+	-	-	-	++
++	+	-	-	++	+++	+	++	-	-	-
+++	+++	-	-	-	-					lymphat. Thrombus, Rotlauf- verdacht, Mäuseversuch
+++	+	++	-	+	+++	+	-	-	-	++
+++	+++	-	-	-	+++	++	-	-	-	++
+++	+++	-	-	-	+++	++	-	-	-	++

Rotlaufverdacht, Mäuseversuch

Schw. Nr.	Ge- schl.	Alter i.Mon.	Schlacht gew.i.Kg.	path.-anat.Befund	Länge d.Thrombus	Breite
23 a	m	üb.12	110	o.b.B.	0,75	0,5
b					0,1	0,5
c					0,8	0,5
24	m	6	30-35	o.b.B.	2,5	1,0
25	m	12	120	Parasiten in der Leber	1,5	1,0
26	w	15	150	o.b.B.	1,0	0,4
27	w	10	110	o.b.B.	1,0	0,5
28 a	w	24	172	Parasitenknoten i.d. Leber, sonst o.B.	2,0	1,0
b					0,7	0,5
29 a	m	-12	110	katarrh.Bronchitis, Parasiten i.d.Leber	1,5	0,5
b					1,0	0,6
30 a	m	10	100	Parasiten in der Leber	1,2	0,5
b					0,8	0,3
c					0,6	0,4
31 a	w	10-12	90	o.b.B.	0,8	0,3
b					0,3	0,2
32 a	w	üb.24	190	o.b.B.	2,0	1,0
b					3,0	0,8
33 a	w	10-12	110	o.b.B.	2,5	2,0
b					0,8	0,5
c					1,5	0,3
34 a	m	11	105	o.b.B.	2,0	1,5
b					1,3	1,0
c					0,5	0,3
35 a	w	10	90	o.b.B.	1,5	1,0
b					1,8	0,5
c					1,2	0,5
36	m	11	83	o.b.B.	2,8	1,5
37	m	11	85	o.b.B.	1,2	0,8
38	m	10	80	Fettgewebsnekrose, Parasiten i.d.Leber	3,0	0,8

I
ng)Wachstum
Serumagar

Staphylok.

Streptok.

Diplokokk.

Gramneg.St.

Grampos.St.

Tonsillen:
Wachstum
Serumagar

Staphylok.

Streptok.

Diplokokk.

Gramneg.St.

Grampos.St.

++	++	-	-	-	-	+++	++	-	-	-	++	
+	-	-	-	-	++							
++	-	-	+	-	+							lamphatischer Thrombo
+++	++	-	-	+	-	+++	-	++	-	-	+	
+++	+	+	-	-	+	+++	+	-	-	-	+	Mäuseversuch v.d. Tonsillen
++	-	-	-	-	++	+++	-	-	-	-	++	(mit Sporen)
++	+	-	-	++		++	+	-	-	++	-	
+++	++	-	-	-	+	(bild. Fäden)	+	+	+	+	-	2. Platte von Tonsille z. Diff.: grampos. plunz Stäbchen
+	-	-	-	-	+							
+++	++	+	-	-	-	+++	-	-	+	-	++	
++	+	+	+	-	+							
-	-	-	-	-	-	waren schon entfernt						Thromben waren verkalkt
-	-	-	-	-	-							
++	+	-	+	-	-	+++	+	-	+	++	+	
+	+	-	-	-	-							
++	+	++	-	-	-	+++	-	+	++	+	-	
+++	++	+	-	-	-							
++	+	-	-	+	+	+++	-	+	++	+	-	33a: 2. Platte: grampos Stäbchen u. Kokken. Mäuseversuch
+	+	-	-	-	-							
+	+	-	-	-	-							
+++	+	+	+	-	-	waren schon entfernt						
+	-	-	+	-	-							
-	-	-	-	-	-	waren schon entfernt						
-	-	-	-	-	-							
++	++	+	-	-	-							
+	+	-	-	-	-							
+++	+++	-	-	+	-	+++	++	+	-	-	-	
++	+	-	-	-	++	+++	-	++	+	+	+	
+++	+	-	+	-	++	+++	+	-	+	+	+	33a: rotlaufähnliche Stäbchen, Mäusevers.

Schw. Nr.	Ge- schl.	Alter i. Mon.	Schlacht gew. i. Kg	path.-anat. Befund	Länge d. Thrombus	Breite
39	w	24	165	o. b. B.	1,5	0,8
40 a	m	10	82	o. b. B.	1,0	0,5
b					1,2	0,4
c					0,8	0,3
41	w	36-48	200	Abszeß a. d. Mamma	1,3	0,7
42 a	w	10	88	ohne bes. Befund	1,5	0,8
b					1,2	0,8
c					1,0	0,4
43	w	36	170	Abszeß a. d. Mamma	2,0	0,1
44	w	10	90	o. b. B.	2,0	0,7
45	w	10	80	Parasiten in der Leber	2,5	0,6
46	w	11	110	o. b. B.	2,3	1,0
47 a	w	11	95	o. b. B.	0,8	0,6
b					0,8	0,5
c					1,0	0,5
48 a	w	11	108	o. b. B.	3,0	1,0
b					1,8	1,2
49	w	9	110	o. b. B.	3,0	2,5
50 a	m	12	135	o. b. B.	1,5	0,8
b					1,2	0,8
c					0,8	0,3
51	m	12	145	Intestinalenphysen	3,5	1,5
52	m	4	50	Pneumonie (Lunge untl.)	2,5	0,8
53 a	m	9	80	o. b. B.	1,5	0,8
b					0,8	0,5
54	m	10	110	Lunge, Leber, Magen tuberkulös.	0,9	0,5
55	w	11	115	o. b. B.	2,5	1,0
56 a	m	11	115	Leberzirrhose	2,0	0,5
b					0,8	0,5

Wachstum Serumagar	Staphylok.	Streptok.	Diplokokk.	Gramneg.St.	Grampos.St.	Tonsillen: Wachstum Serumagar	Staphylok.	Streptokokk.	Diplokokk.	Gramneg.St.	Grampos.St.	
+++	-	+	+	+	+	+++	++	+	+	-	-	
-	-	-	-	-	-	waren schon entfernt						
+	+	-	-	-	-							
++	-	+	+	-	+							
++	++	-	-	+	-	+++	+	+	+	-	+	(mit Sporen)
-	-	-	-	-	-	++	-	+	++	-	-	
-	-	-	-	-	-							
+++	-	-	-	+	++	+++	+	-	++	-	+	
++	-	-	+	+	-	+++	-	+	-	++	-	
-	-	-	-	-	-	+++	+	-	+	+	-	
++	-	+	-	++	-	++	+	-	-	+	-	2. Platte v. 46a: Streptokokken
-	-	-	-	-	-	+++	++	-	+	+	-	
+	+	-	-	-	-							
++	++	-	-	-	-							
+++	++	+	+	-	-	waren schon entfernt						a: organisiert
++	+	-	+	-	-							b: 2. Platte: Streptok.
++	+	-	-	+	+	waren schon entfernt						organisiert
++	+	+	-	-	-	++	-	-	+	+	-	
++	-	+	-	+	-							2. Platte: Streptokokken
+	-	+	+	-	-							
++	-	+	-	-	-	+++	+	+	-	+	-	2. Platte d. Tonsille: Streptok. u. gramneg. St.
+++	++	-	-	+	-	+++	+	+	-	+	-	
++	++	-	-	+	+	+++	+	-	+	+	+	2. Platte v. a.: gramneg. Stäbchen
++	-	++	-	-	-							
-	-	-	-	-	-	+++	++	-	-	-	+	a: Blutagar: Staphylok. n. -Hämolyse
+++	+	+	+	-	-	waren schon entfernt						
+	-	-	-	-	-	(Fäden u. Sporen)	++	-	-	+	-	
+	+	-	-	-	-							

in 49 25 12 16 23

In 30 16 17 26 19 Füllen Wachstum

Füllen festgestellt

d) Untersuchungsergebnisse der Untersuchungsreihe 1.

Von den 87 Thromben waren 4 bakteriologisch rotlaufverdächtig, das sind 4,6%. Aber nur 1 Thrombus (= 1,2%) ergab bei den bakteriologischen Untersuchungen und auf Grund von Tierversuchen die Diagnose "Rotlauf".

Bei den Tonsillen wurden viele Arten von Bakterien in verschiedener Ausbreitung gefunden. Es wurden nicht soviel Fälle mit Rotlaufbakterien gefunden, wie es bei den Versuchen von Langkamp der Fall war; hier wurden die Tonsillen nicht nur speziell auf Rotlauf, sondern auf Keimwachstum allgemein und im Vergleich zu dem der Thromben untersucht.

Es kann vorkommen, daß dieselbe Bakterienart in den Tonsillen und im Thrombus zugleich auftritt. Aber auch ein gutes Wachstum auf den mit dem Tonsillennmaterial beimpften Platten ist möglich, während auf den mit Thrombennmaterial beimpften Platten gar nichts, wenig oder ganz andere Keimarten wachsen.

Aus den einzelnen Thromben konnten verschiedene Keime gezüchtet werden, wobei meist auf einer mit einem Thrombus beimpften Platte mehrere Arten auftraten. 16 Thromben = 18,4% waren steril, einige davon waren verkalkt. Aus 49 Thromben, das sind 56%, konnten Staphylokokken gezüchtet werden. Dies ist die am meisten aufgetretene Keimart. Das Vorkommen von Streptokokken konnte bei 25 Thromben = 28,7% beobachtet werden. Diplokokken bei 12 = 13,8%. Etwas häufiger waren die Stäbchen, die bei 16 Thromben = 18,4% gramnegativ und bei 23 = 26,4% grampositiv waren. Bei letzteren waren es meist plumpe Stäbchen. Grampositive, feine, rotlaufähnliche konnten in 4 Fällen festgestellt werden, von denen nur in einem Fall Rotlauf kulturell und im Tierversuch nachgewiesen wurde. Diese Untersuchungen zeigen, daß Rotlauf in den Thromben nicht so häufig

fig ist, wie es auf Grund der Untersuchungen der Tonsillen von Langkamp vermutet werden konnte. Jedoch führt das Ergebnis zu der Feststellung, daß die Thromben (hier in 81,6%) nicht keimfrei sind.

Mäuseversuche im Anschluß an die Untersuchungsreihe 1.

Nr.	Maus	path.-anat. Befund	Objektträger Ausstrich	W a c h s t u m	bakt.Diagnose
19a	nach 8 Tg. getötet	kein bes.Befund	Herz: -	- - - -	
20a	nach 8 Tg. getötet	kein bes.Befund	Herz: vereinzelte Kokken	-	
25T	nach 5 Tg. getötet	kein bes.Befund	Herz: vereinzelte Kokken	-	
33a 1)	nach 5 Tg. getötet	kein bes.Befund	Herz: vereinzelte Diplo- u. Streptokokken	-	
2)	nach 5 Tg. getötet	kein bes.Befund	Herz: vereinzelte Kokken	-	
38a 1)	am 3. Tag gestorben	Milz stark ver- größert, Augen verklebt	Herz, Leber, Milz, Niere feine grampositive Stäb- chen (Rotlauf)	+++ +++ +++	Grampositive feine Stäbchen (Rotlauf)
2)	am 4. Tag gestorben	Milz etwas ver- größert, Augen verklebt	Herz, Leber, Milz, Niere: feine grampos. Stäbchen (Rotlauf)	+++ +++ +++	Grampositive feine Stäbchen (Rotlauf)

Zeichenerklärung: ++ sehr starkes Wachstum (über 50 Kolonien auf der Platte)
 ++ starkes Wachstum (zwischen 10 und 50 Kolonien)
 + Wachstum (unter 10 Kolonien)
 - kein Wachstum

4. 2. Untersuchungsreihe.

a) Technik:

In diesen Versuchen wurden die Thromben wie in der 1. Versuchsreihe vorher behandelt; es wurden jedoch außer der Serumagarplatte auch noch eine Blutagarplatte und eine Bromkresolpurpur - Laktose - Agarplatte angelegt. Ein zweiter Teil des Thrombus wurde in einem sterilen Mörser mit sterilisierter NaCl-Lösung zerrieben, bis die festen Teile des Thrombus in der Kochsalzlösung fein verteilt waren (Wurden bei einem Schwein mehrere Thromben gefunden, so wurden alle von einem Tier stammenden Thromben in einem Mörser verrieben.) Von dieser Verreibung wurde einer Maus 1 ccm subkutan unter die Rückenhaut injiziert, sodaß sich dort eine Quaddel bildete, die aber nach einigen Stunden wieder verschwunden war. Die Maus wurde, falls sie nicht vorher gestorben war, nach 8 Tagen mit Aether oder Chloroform getötet und sezziert. Nach der Aufnahme des pathologisch-anatomischen Befundes wurden Herz, Milz, Niere und Leber auf die oben erwähnten 3 Platten ausgestrichen. Außerdem wurde von jedem Organ noch ein Objektträgerausstrich angefertigt.

b) Material:

In der 2. Versuchsreihe, die im Frühjahr 1953 durchgeführt wurde, sind nochmals 9 mit Thromben behaftete Schweine untersucht worden. (Die Gesamtzahl der untersuchten Tiere, um die Tiere mit Thromben zu finden, ist ohne Belang, da nur zwei Tiere pro Woche untersucht wurden.) 5 dieser Schweine hatten nur einen Thrombus, während 3 Tiere mit je 2 Thromben und eines mit 4 Thromben behaftet war.

c) Die verwendeten Nährböden:

1. Serumagar: wie in der Untersuchungsreihe 1.
2. Blutagar: Der Blutagar 2. Versuchsreihe hat ebenfalls, wie Serumagar, den gewöhnlichen Nähragar als Grundlage. Dieser wurde auf ca. 50°C abgekühlt, dann 10% defibriniertes Pferdeblut zugefügt und in Platten ausgegossen.
3. Bromkresolpurpur-Laktose-Agar: Zu 100 ccm Nähragargrundlage werden 2g Milchzucker und 2 ccm einer 2%igen wässerigen Bromkresolpurpur-Lösung zugesetzt. Nach Reder (1944) ist Bromkresolpurpur ein brauchbarer Ersatz für die Lackmuslösung im Drigalski-Agar. Er stellte im allgemeinen ein lebhafteres Wachstum auf Bromkresolpurpur-Laktose-Agar fest. Auch sind seiner Erfahrung nach diese Platten bei geeigneter Aufbewahrung (Kühlschrank) längere Zeit haltbar.

Die Ergebnisse der Untersuchungen werden hier in 2 Tabellen aufgeführt. Es werden die Ergebnisse der Untersuchungen der Thromben selbst von denen der Versuche mit den Mäusen getrennt. Bei der 2. Tabelle wird als Kennzeichen nur die Versuchsnummer der 1. Tabelle angegeben. Da, wie schon ausgeführt, pro Versuch nur eine Maus angesetzt wurde, sind in der 2. Tabelle nur 9 Mäuse für 15 Thromben eingesetzt. In einem Falle wurde eine weitere Maus mit Material beimpft, das von einer zur Differenzierung eingesetzten Agarplatte gewonnen wurde.

Von den Tonsillen wurden auch in dieser Versuchsreihe nur Serumagarplatten beimpft. Auf Mäuse wurden sie nicht übertragen. Bei den Blutagarplatten in den Tabellen ist die Hämolyse mit griechischen Buchstaben angeführt. Ohne Bezeichnung keine Hämolyse. Ist bei dem Bromkresolpurpur-Laktose-Agarplatten ein "g" angeführt, so bildeten die Keime Säure, die den blauen Indikator gelb färbten.

Ergebnisse der Untersuchungsreihe 2.

Versuchsnr.,	57a	Serumagar	Blutagar	Bromkresol.-L.-Ag.	57b	Serumagar	Blutagar	Bromkresol.-L.-Ag.	58a	Serumagar	Blutagar	Bromkresol.-L.-Ag.	58b	Serumagar	Blutagar	Bromkresol.-L.-Ag.	59	Serumagar	Blutagar	Bromkresol.-L.-Ag.	60a	Serumagar	Blutagar	Bromkresol.-L.-Ag.
Geschlecht	w				m				m								m				m			
Alter in Monaten	10								10								11				10			
Schlacht- gew.i.Kg.:	105								180								105				92			
path.anat. Befund:	Überstande- ne Pneumonie								a.b.B.								a.b.B.				c.b.B.			
Länge d.Thr.	3 cm				1				1				0,8				3,5				2			
Breite "	1 cm				0,8				0,5				0,5				2				1			
Wachstum		+	+	-		+	++	+		+	+	-		++	+	+		+	+	+		+	++	++
							β	β								α				β				
mikroskopisch:																								
Staphylok.		+	-	-		+	+	+		+	-	-		+	++	++		-	-	+	++	++	-	-
Streptok.		-	-	-		+	-	+		-	-	-		+	+	-		-	-	-	+	-	-	-
Diplok.		-	-	-		-	-	-		+	-	-		-	-	-		-	-	-	-	-	-	-
Mikrok.		-	-	-		-	-	-		-	-	-		-	-	+		+	-	-	-	-	+	+
granneg.St.		+	+	-		-	+	-		-	-	-		++	-	-		+	-	-	-	-	+	+
grapos.St.		+	-	-		+	-	-		-	-	-		+	+	-		-	+	+	-	+	+	+
Tonsillen:																								
Wachstum:		+++				+++				+++											+++			
mikroskopisch:																								
Staphylok.		-								+											+			
Streptok.		+								+											+			
Diplok.		+								-											-			
Mikrok.		+								+											-			
granneg.St.		+								+											+			
grapos.St.		-								-											+			

Tabelle III.
(Fortsetzung)

Versuchsnr. :	60b			60c			60d				61				62			62 2. Platte		
	Serumagar	Blutagar	Bromkresol.-L.-Ag.	Serumagar	Blutagar	Bromkresol.-L.-Ag.	Serumagar	Blutagar	Bromkresol.-L.-Ag.	Serumagar	Blutagar	Bromkresol.-L.-Ag.	Serumagar	Blutagar	Bromkresol.-L.-Ag.	Serumagar	Blutagar	Bromkresol.-L.-Ag.	Serumagar	Agar
Geschl.:										w			w							
Alter in Monaten										6			6							
Schlachtgew.																				
1. Ag.:										60			70							
path.-anat.																				
Befund:										o. b. B.			o. b. B.							
Länge d. Thr.	2 cm			1,0			2,5			2			2,5							
Breite "	1 cm			0,8			0,8			0,8			0,8							
Wachstum	+	++	+++	++	++	+++	++	++	+++	-	-	+	++	++	+++	++	++	++	++	++
mikroskopisch:		<i>B</i>			<i>L</i>			<i>B</i>												
Staphylok.	-	+	+	-	+	+	+	++	-	-	-	+	-	+	+	+	+	-	-	-
Streptok.	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-
Diplok.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Mikrok.	-	-	-	-	+	+	-	-	+	-	-	+	-	-	+	-	+	+	+	+
gramneg. St.	-	+	-	++	-	-	-	+	+	-	-	-	++	+	+	+	+	-	-	-
grampos. St.	-	+	+	-	+	-	+	-	+	-	-	-	+	+	-	+	+	+	+	+
Tonsillen:																				
Wachstum										+++			+++							
mikroskopisch:																				
Staphylok.										+			+							
Streptok.										-			-							
Diplok.										-			-							
Mikrok.										++			+							
gramneg. St.										-			-							
grampos. St.										+			+							

Versuchsnr.		Serumagar	Blutagar	Bromkresol.-L.-Ag.		Serumagar	Blutagar	Bromkresol.-L.-Ag.		Serumagar	Blutagar	Bromkresol.-L.-Ag.		Serumagar	Blutagar	Bromkresol.-L.-Ag.
	63				64a				64b				65			
Geschl.:	m				m								w			
Alter in Monaten:	8				7								8			
Schlacht- gew.i.Kg.:	70				70								95			
path.-anat. Befund:	o.b.B.				o.b.B.								Parasiten i.d.Leber			
Länge der Thr.	6 cm				2				1,5				1,5			
Breite " "	1,5 cm				1,5				1				1,2			
Wachstum:		++	++	++ g		++	++	++ g		++	++ β^+	++ g		+	++ $\alpha\beta$	++ g
mikroskopisch:																
Staphylok.		+	+	++	-	+	+	++	++	+	+	+	+	+	+	+
Streptok.		-	-	-	-	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-
Diplok.		+	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Mikrok.		-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
gramneg.St.		+	+	+	+	+	++	+	+	++	+	+	+	+	+	+
grampos.St.		-	-	-	+	+	-	-	-	+	-	+	-	+	-	-
Tonsillen:																
Wachstum:		+++				+++								++		
mikroskopisch:																
Staphylok.		+				++							+			
Streptok.		-				-							-			
Diplok.		-				-							-			
Mikrok.		+				-							-			
Gramneg.St.		-				+							++			
Grampos.St.		+(Fäden)				+							-			

Tabelle IV.

Mäuseversuche der 2. Untersuchungsreihe.

Versuch Nr.	57				58				59				60				61			
	Herz	Leber	Milz	Niere	Herz	Leber	Milz	Niere	Herz	Leber	Milz	Niere	Herz	Leber	Milz	Niere	Herz	Leber	Milz	Niere
Sektion:	am 8. Tag getötet.				o.b.B.				o.b.B.				Leber leicht geschwollen				Milz vergrößert			
Ausstrich d. Organe:																				
Staphylok.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Streptok.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Diplo-u. Mikrok.	-	+	-	+	+	-	+	-	+	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-
gramneg. St.	+	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-
grampos. St.	-	-	-	-	-	++	-	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Wachstum:																				
Serumagar	++	++	++	++	-	-	-	++	-	-	++	++	-	-	++	++	-	+	+	+
Blutagar	++	++	++	++	++	+	-	++	+	+	+	++	+	+	++	++	+	++	+	-
Bromkresol	αβ	α	α	α	β	+	+	α	-	-	α	α	-	+	β	β	+	α	α	-
mikroskop.:																				
Serumagar:																				
Staphylok.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Streptok.	-	+	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Diplo-u. Mikrok.	-	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
gramneg. St.	+	+	++	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	++	-	-	-	-
grampos. St.	-	-	-	+	-	-	-	++	-	-	++	++	-	-	-	-	-	+	-	-
Blutagar:																				
Staphylok.	-	+	-	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	-	-	+	-
Streptok.	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	+	+	-	-	-
Diplo-u. Mikrok.	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	+	-	+	-	-	-	-
gramneg. St.	+	+	++	+	-	-	-	++	+	+	+	+	-	-	-	+	+	-	-	-
grampos. St.	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Bromkresol:																				
Staphylok.	-	+	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	+	-
Streptok.	-	-	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	+	+	-	-
Diplo-u. Mikrok.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
gramneg. St.	+	-	+	+	-	-	-	+	-	-	-	+	-	-	++	++	-	-	-	-
grampos. St.	-	-	-	-	-	-	+	+	-	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-

Tabelle III.

(Fortsetzung)

[illegible]

f) Untersuchungsergebnisse der 2. Untersuchungsreihe.

Es wurden nochmals 9 Tiere mit zusammen 15 Thromben untersucht. Auf Serumagar konnten von 10 Thromben Staphylokokken gezüchtet werden. Von ebensoviel Thromben konnte sowohl auf Blutagar wie auf Bromkresolpurpur-Laktose-Agar ein Wachstum dieser Keimart erzielt werden. Wie schon in der ersten Versuchsreihe sind auch hier die Streptokokken nicht so häufig wie die Staphylokokken. Ihr Wachstum auf Serumagar konnte bei 6 Thromben, auf Bromkresolpurpur-Laktose-Agar bei 2, bei Blutagar jedoch nur bei einem Thrombus festgestellt werden. Aus fast allen (13) Thromben konnten gram-positive oder gramnegative Stäbchen oder beide Keimarten gezüchtet werden.

Eine Pathogenität für Mäuse wurde bei keinem Versuch festgestellt. Die einzige Maus (Nr. 64), die nicht getötet wurde, sondern starb, war unvorsichtigerweise in die grelle Sonne gestellt worden. Es wird dies als Todesursache angenommen, da eine andere Ursache sowohl bei der sofort durchgeführten Sektion als auch bei kulturellen Züchtungsversuchen mit Organanteilen der Maus nicht gefunden werden konnte. Die Empfindlichkeit von Albinos (es war eine weiße Maus) gegen direkte Sonnenbestrahlung ist bekannt.

Keimfrei war keiner der Thromben. Auch wurde in dieser Untersuchungsreihe kein Thrombus getroffen, der organisiert oder verkalkt war.

Im Versuch 62 wurde eine 2. Maus mit rotlaufverdächtigen Kolonien geimpft, die auf je einer der zur Differenzierung angelegten Agar- und Serumagarplatte gewachsen waren. Diese Maus wurde nach 8 Tagen getötet; Rotlauf konnte nicht festgestellt werden.

5. Fleischhygienische Bedeutung der erhobenen Befunde.

Im § 34 der Ausführungsbestimmungen A des Fleischbeschaugesetzes vom

29. Oktober 1940 heißt es: "Als untauglich zum Genuß für Menschen sind nur die veränderten Fleischteile anzusehen, wenn einer der nachstehenden Mängel festgestellt ist...Nr.15: blutige oder wässerige Durchtränkung, Kalk- oder Farbstoffablagerung in einzelnen Organen und Körperteilen."

Dieser Abschnitt kann zur fleischbeschaulichen Beurteilung der Thromben herangezogen werden. Nach Franke (1952) sind nur die verkalkten Thromben als für den Menschen zum Genuß untauglich zu erklären. Eine Maßregelung der frischen Thromben hält er nicht für erforderlich.

Die frischen Thromben, d.h. die noch nicht verkalkten Thromben müssen als untauglich bezeichnet und behandelt werden; denn es wurde in dieser Arbeit nachgewiesen, daß viele dieser Thromben keimhaltig sind. Im § 35 der AB.A des Fleischbeschaugesetzes steht u.a., daß "Mandeln (Tonsillen) bei Rindern und Schweinen stets als untauglich zum Genuß für Menschen anzusehen und zu beschlagnahmen sind." Diese Beurteilung hat ihre Begründung in der starken Keimhaltigkeit und dem Vorkommen von Eitererregern in den Tonsillen. Bei den Thromben im Schlund des Schweines liegen die Verhältnisse ähnlich. Es wurden nur wenige keimfreie Thromben gefunden und ein hoher Prozentsatz beherbergt Eitererreger. In einem Falle wurden sogar pathogene Rotlaufferreger festgestellt, obwohl sonst keine Veränderungen oder Krankheitserscheinungen bei diesem Tier auf Rotlauf deuteten. Lütje (1942) schreibt zwar, daß das Fleisch rotlaufkranker Schweine, wenn es vom Menschen genossen wird, nicht schädlich ist. Er weist aber in dem gleichen Aufsatz darauf hin, daß es durch Verletzungen an Knochensplintern rotlaufkranker Schweine vereinzelt zu Erkrankungen des Menschen kommen kann. Es bildet sich an der mit Rotlaufbakterien infizierten Stelle ein Erysipeloid, das ohne Behandlung sehr hartnäckig ist und mit Allgemeiner-

krankungen verlaufen kann. Ebenso wie bei Verletzungen an Knochensplitt-
tern können Rotlaufferreger, wenn sie im Thrombus vorhanden sind, beim
Arbeiten mit verletzten Fingern (diese sind bei Metzgern nicht selten)
in die Wunde eindringen und eine Erkrankung hervorrufen. Es ist deshalb
zu empfehlen, bei der Untersuchung von geschlachteten Schweinen auf das
Vorkommen von Thromben im Schlund, unter der Schlundschleimhaut, zu ach-
ten und sie zu entfernen, wie es bei den Tonsillen (§ 35 AB.A.) schon
zu geschehen hat. Dabei ist es gleich, ob es sich um frische oder ver-
kalkte Thromben handelt.

6. Zusammenfassung.

In der vorliegenden Arbeit wurden die in einem Venengeflecht unter der Schleimhaut des oberen Speiseröhrenabschnittes, im Plexus pharyngo-oesophagicus, vorkommenden Thromben bakteriologisch untersucht.

Die Thromben sind bei der Fleischschau an der aufgeschnittenen Speiseröhre als Hervorwölbung der Schleimhaut, etwa 2 bis 8 cm unterhalb des Gießkannenknorpels, zu erkennen.

Die bakteriologischen Untersuchungen wurden in 2 Versuchsreihen mit insgesamt 102 Thromben, die bei 65 Schweinen gefunden wurden, durchgeführt. Es ergab sich, daß nur 15,7% der Thromben keimfrei waren.

In der ersten Versuchsreihe, die mit 87 Thromben von 56 Schweinen durchgeführt wurde, wurden die Thromben, nachdem die Oberfläche durch Abbrennen keimfrei gemacht war, auf Serumagar ausgestrichen. Bei Rotlaufverdacht wurden Mäuseversuche angesetzt. Es zeigte sich, daß 16 Thromben = 18,4% dieser Reihe steril waren, während bei 71 Thromben = 81,6% Bakterien auf Serumagar gezüchtet werden konnten. Hiervon waren 4 Thromben = 4,6% rotlaufverdächtig, aber nur bei einem Thrombus (=1,15%) waren die bakteriologischen Untersuchungen und der Tierversuch positiv. - Staphylokokken traten bei 49 Thromben (=56%) auf. Es ist dies die am meisten festgestellte Keimart. Streptokokken wurden bei 28,7% gefunden, grampositive Stäbchen bei 26,4% und gramnegative Stäbchen bei 18,4%. Diplokokken traten bei 13,8% auf.

In der 2. Untersuchungsreihe wurden 15 Thromben von 9 Schweinen wie in der 1. Reihe vorbehandelt, dann aber auf Serumagar, Blutagar und Bromkresolpurpur-Laktose-Agar ausgestrichen. Ferner wurde jeweils ein Teil des ein-

zelenen Thrombus mit steriler physiologischer Kochsalzlösung verrieben. Von dieser Verreibung wurde 1 ccm einer Maus unter die Rückenhaut injiziert. Die Maus wurde, falls sie nicht starb, am 8. Tage getötet. Das Ergebnis dieser Untersuchungen war im großen und ganzen dasselbe wie in der 1. Versuchsreihe. Auch hier wurden Staphylokokken aus allen Thromben (= 100%) gezüchtet, während andere Bakterienarten weniger häufig bzw. seltener gefunden wurden: Streptokokken bei 7, Diplokokken bei 3, gramnegative Stäbchen bei 13, grampositive Stäbchen bei 12 Thromben. Ein Thrombus war rotlaufverdächtig, aber die beimpfte Maus erkrankte nicht an Rotlauf.

Eine klinische Bedeutung der Thromben ist nicht bekannt. Es ist jedoch denkbar, daß größere Thromben Störungen beim Abschlucken, besonders fester Futtermittel wie Rüben und Kartoffeln, hervorrufen.

Da in einem hohen Prozentsatz der Thromben Eitererreger vorkommen, ist es zu empfehlen, bei der Fleischbeschau auf ihr Vorkommen zu achten und sie, wie die Tonsillen (§ 35 AB.A.) zu maßregeln.

Kitt (1950) schreibt u.a., daß Koagulations- oder Agglutinationsthromben auftreten, wenn chemische Substanzen im Kreislauf durch koagulierende Wirkung auf das Fibrinogen oder durch agglutinierende Wirkung auf die korpuskulären Elemente blutschädigend sind. Als in Betracht kommende chemische Substanzen, welche zum Zerfall von Blutkörperchen führen und somit Fibrinogen freimachen, nennt er u.a. Bakteriengifte und erwähnt hier besonders das Staphylotoxin. Staphylokokken wurden ja in einem hohen Prozentsatz der Thromben gefunden, so daß das Toxin dieser Bakterien als Ursache der Thrombose angesehen werden muß.

Die thrombenbildenden Keime kommen sehr wahrscheinlich aus den Tonsillen, in welchen sie ja sehr häufig nachgewiesen wurden, auch wenn eine direkte anatomische Verbindung nicht bekannt ist.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir ein aufrichtiges Bedürfnis,
Herrn Prof.Dr. K e l l e r für die Überlassung des Themas und für
sein Interesse, das er an meiner Arbeit zeigte, zu danken.

Dank gebührt auch den Herren Dr. B u s und Dr. L a n g für ihre
hilfsbereite Beratung bei auftretenden Schwierigkeiten.

Auch dem Direktor des städt.Schlachthofes Gießen, Herrn Veterinär^rat
Dr. W a g n e r möchte ich für seine Unterstützung meiner Arbeit
auf dem Schlachthof Dank sagen.

7. Literaturverzeichnis.

1. Apitz (1938): Die Thrombose als Gerinnung.
Klinische Wochenschrift 17, II, 1785, 1938.
2. Aschoff (1936): Lehrbuch der Pathologischen Anatomie.
Verlag von Gustav Fischer, Jena 1936.
3. Baier (1929): Über Venennetze am Speiseröhreneingang bei
den Haussäugetieren.
Berliner tierärztliche Wochenschrift 1929, 625.
4. Baum und Grau (1938): zit.nach Franke
Das Lymphgefäßsystem des Schweines. 1938
5. Districh (1941): zit.nach Franke
Reaktive Thrombose im Tierversuch.
Virchows Archiv, Bd. 103, 1941
6. Ebert und Schimmelbusch (1896):
Experimentelle Untersuchungen über Thrombose. -
Virchows Archiv, Bd. 103, 1896.
7. Ellenberger - Baum (1943):
Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haus-
tiere. 18. Auflage.
Springer Verlag, Berlin 1943.
8. Elze, C. (1918): Die venösen Wundernetze der Pars laryngea
pharyngis. - Anatomischer Anzeiger, Bd. 51.
9. Elze und Beck (1918):
Die venösen Wundernetze des Hypopharynx.
Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 77, 185, 1918.
10. Franke (1952): Thrombosen im Plexus pharyngo-oesophagicus beim
Schwein. Inaugural-Dissertation, Gießen 1952.
11. Frei, W. (1940): Allgemeine Pathologie für Tierärzte.
Schoetz Verlag, Berlin 1940.
12. Haane (1905): Über die Drüsen des Oesophagus und des Über-
gangsgebietes zwischen Pharynx und Oesophagus.-
Arch.f.wiss.u.prakt.Tierhkd. 31, 466, 1905.
13. Helm (1907): Oesophagus der Säugetiere.
Dissertation Zürich, 1907.
14. Heilmeyer (1945): zit.nach Franke
Die Thrombosebereitschaft.- Lehrbuch der Spez.
Pathologischen Physiologie. Jena 1945.

15. Kaufmann (1931): Lehrbuch der Spez.Pathologischen Anatomie.
Bd.1. - Verlag de Gruyter, Berlin 1931.
16. Kitt (1950): Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie f.Tier-
ärzte. - Enke Verlag, Stuttgart, 7.Auflage,
1950.
17. Langkamp (1952): Untersuchungen an Rotlaufstämmen aus den Ton-
sillen gesunder Schlachtschweine. Berliner
und Münchener Tierärztliche Wochenschrift 65,
128, 1952.
18. Lütje (1942): Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene,
52, 159, 1942.
19. Luschka (1871): Der Kehlkopf des Menschen, 1871.
Zit.nach Elze 1918.
20. Martin-Schauder (1923): Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, Bd.4,
1923.- Verlag von Schickhardt & Ebner.
21. Nieberle-Cohra (1949): Lehrbuch der Spez.Pathologischen Anatomie
der Haustiere.
Verlag Fischer, Jena 1949, S.228/229.
22. Reder (1944): Zeitschrift für Fleisch-und Milchhygiene.
54, 1944.
23. Ribbert (1912): zit.nach Franke
Über die Thrombose.
Deutsche medizinische Wochenschrift 1912.
24. Ribbert (1914): zit.nach Franke
Weitere Beiträge zur Thrombose.
Deutsche medizinische Wochenschrift 1914.
25. Ribbert (1917): zit.nach Franke
Die Phlebolithen.
Virchows Archiv, Bd.223 (1917)
26. Scheunert-Trautmann (1951): Lehrbuch der Veterinärphysiologie.
Verlag Parey, Berlin 1951
27. Schönberg-Zietschmann (1951): Die Ausführung der tierärztlichen Fleisch-
untersuchung. - Verlag Parey, Berlin 1951.
28. Stieve (1928): Über die Bedeutung venöser Wundernetze für
den Verschluß einzelner Körperöffnungen des
menschlichen Körpers.- Deutsche medizinische
Wochenschrift 54,I,87, 1928.

29. Trautmann-Fiebiger (1941):

Lehrbuch der vergleichenden Mikroskop.
Anatomie der Haustiere.
Verlag Parey, Berlin 1941.

30. Zietschmann (1939):

Betrachtungen über den Schlundkopf.
Deutsche tierärztliche Wochenschrift
47, 418, 1939.

Lebenslauf.

Am 10. Februar 1929 wurde ich, Karlheinz Rück, als erstes Kind des Polizeihauptwachtmeisters Otto Rück und seiner Ehefrau Marie, geb. Herzberger, in Mainz (Rhein) geboren. Dort besuchte ich auch die Volksschule von 1935 bis 1939. Ostern 1939 trat ich in die Oberrealschule in Mainz ein. Im September 1942 wechselte ich an das Realgymnasium nach Gießen über, wo ich im Juni 1948 die Reifeprüfung ablegte. Während des Krieges war ich als Polizeihelfer in Gießen eingesetzt. - Mit dem Sommersemester 1949 begann ich mein tierärztliches Studium an der Justus Liebig-Hochschule in Gießen. Die tierärztliche Vorprüfung legte ich im April 1951 ab. Mein Studium beendete ich nach der bestandenen Tierärztlichen Prüfung im Januar 1954.

Nach Ableistung der Praktikantenzeit bei Herrn Dr.med.vet. Ohnacker, Guntersblum, (Rhein) wurde mir die Approbation erteilt.

Druck:-
Stempel - Kreuter
Gießen